Aus dem Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie
der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. G. Böhm)

Der Einfluß verschiedener Bäder auf den Blutmilchsäurespiegel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dietrich Fischer
aus
Hadamar

München 1936

Aus dem Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie
der Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. G. Böhm)

Der Einfluß verschiedener Bäder auf den Blutmilchsäurespiegel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dietrich Fischer
aus
Hadamar

München 1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

In folgendem wurde der Einfluß von Süßwasserbädern verschiedener Temperatur, Fichtelnadelbädern, Moorlaugenextractbädern und Stangerbädern auf den Blutmilchsäurespiegel untersucht.

Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Bäder ist von verschiedenen Seiten unter mannigfachen Bedingungen untersucht worden. Eine Wirkung ist vorstellbar als veranlaßt durch physikalische wie chemische Faktoren. Unter ersteren kommt vor allem die Temperatur des Badewassers in Betracht. Sobald sie vom Indifferenzpunkt aus nach der einen oder anderen Richtung ein gewisses Maß überschreitet, wird man nach anfänglichen regulatorischen Vorgängen im Stoffwechsel unter Umständen die durch die Änderung der Körpertemperatur selbst hervorgerufenen Stoffwechselbeeinflussungen erfassen können (Schade, Kramer), die bei Bädern bestimmter Temperatur und Dauer auftreten müssen. Weiß fand bei einem Bad von 42 Grad Wärme und 20 Minuten Dauer eine Körpertemperatursteigerung von 3,5 Grad, Di Gaspero bei 40 Grad und 30 Minuten Dauer eine solche von 2—3 Grad, Strasburger bei 39 Grad und 20 Minuten Dauer eine Steigerung der Körpertemperatur um 1/2—1 Grad.

Mit der Körpertemperaturerhöhung sind natürlich zwangsläufig Stoffwechseländerungen verbunden. So z. B. steigt der Grundumsatz pro Grad Körpertemperaturerhöhung um 10,8%, die Kohlensäureausscheidung um 7% (Frank-Voit), da die Stoffwechselvorgänge wie alle anderen chemischen Prozesse dem van t'Hoff'schen Temperaturgesetz unterliegen. Entsprechende Untersuchungen des respiratorischen Stoffwechsels liegen in großer Anzahl vor (Di Gaspero, Winternitz, Bartelmann, Eismayer-Czyrnik, Kramer). Bezüglich des Eiweißstoffwechsels soll sich die Hyperthermie vom Fieber durch hauptsächliche Mehreinschmelzung N-freien Materials unterscheiden (Di Gaspero, Linser-Schmidt).

Blutzuckeruntersuchungen (Burgmann, Arnoldi, Buchstab, Messerle, Kestermann, Catrein, Diener-Witsch) ergaben Senkung durch heiße Bäder und Steigerung durch kalte. Auch Walinski fand während des heißen Bades unter Anstieg der Körpertemperatur eine Blutzuckersenkung, aber bei der dem Bade folgenden Packung eine Blutzuckersteigerung, die erheblich größer war als die vorhergehende Senkung.

Die Beeinflussung des vegetativen Nervensystems wird deutlich durch Adrenalinquaddelversuche, Leukocytenzählung und Messung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (Stahl, Glaser, Eismayer). Danach wirken warme Bäder im allgemeinen vagotonisie-

rend, kalte sympathicotonisierend.

Spezielle Stoffwechseluntersuchungen bei Moor- und Stangerbädern ließen erkennen, daß es vor allem die Wassertemperatur ist, die auf den Stoffwechsel von Einfluß ist. Der bei diesen Bädern stark wirksame Hautreiz ist jedoch nicht ohne Bedeutung. Dabei könnte man daran denken, daß entstehende körpereigene Stoffe wirksam sind (Hoff). Es handelt sich bei diesen nach Ansicht von Hoff und Mirius nicht um histaminartige Produkte, sondern um andere Eiweißspaltprodukte. Diese wirksamen Stoffe hat Hoff durch Quaddelversuche nachgewiesen, die er durch Injektion von Serum vom Gebadeten in die Haut andrer anstellte. Weiterhin fand er auch bei durch chemische Mittel gesetztem Hautreiz Leukocytensturz, Blutdrucksenkung, Herabsetzung des Blutzuckers und eine allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Auch Krötz beobachtete bei Hautreizung ähnliche Wirkungen wie bei Proteinkörpereinspritzung, u. a. auch noch Stoffwechselverschiebung nach der azidotischen Seite. Winternitz fand bei hautreizenden Bädern eine sehr viel höhere Stoffwechselsteigerung als bei Süßwasserbädern gleicher Temperatur, Curschmann und Bartelmann bei Seebädern einen bis 13 % höheren Gasstoffwechsel als bei Süßwasserbädern.

Andererseits stellen Moorbäder in Bezug auf Wärmeleitung und Convektion besondere Verhältnisse dar. So fanden Salzmann und Souci bei Untersuchung des Kissinger Moores: (Badewanne 36 cm hoch mit Moor gefüllt, Außentemperatur 19,5 Grad Celsius, Moor gut durchgemischt, Anfangstemperatur 42 Grad): Nach 6 Stunden war die Temperatur in der Mitte des Moorbreies kaum abgesunken, nach 24 Stunden erst auf 36,4 Grad gekommen. Wohl wegen dieser besonderen Verhältnisse fanden Curschmann und Bartelmann bei Moorbädern eine geringere Steigerung des Gasstoffwechsels als bei Süßwasserbädern gleicher Temperatur. Weiter fanden Salzmann-Souci ausgesprochene chemische Wirksamkeit des frischen Kissinger Moores, vor allem in Bezug auf katalytische Vorgänge bei der Wasserstoffsuperoxydzersetzung. Weiterhin fand Curschmann bei Moorbädern von 34—38 Grad Abnahme des Blutcalciumgehalts und Blutzuckersenkung. Guthmann-Heß sowie Neumaier fanden durch das einzelne Moorbad eine Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Außerdem stellte Neumaier eine Zunahme der Vitalgranulierten und eine Eiweißerhöhung in Serum fest.

Wir möchten betonen, daß es sich bei unseren Versuchen nicht um Moorbäder im strengen Sinne des Wortes, sondern um Moorlaugen-

extractbäder handelt. Ein Extract aus dem Aiblinger Moor wurde in bestimmter Menge dem gewöhnlichen Süßwasserbad von 40 Grad Temperatur beigesetzt.

Über Wirkungen der Stangerbäder hat Wedekind Untersuchungen angestellt und unter anderen Blutzuckersenkung und häufig Harnsäureverminderung im Blut gefunden.

Die Milchsäure spielt bei klinischen Untersuchungen bis heute nur eine untergeordnete Rolle, wohl größtenteils infolge der immer noch vorhandenen Schwierigkeit einer genauen Bestimmung und daraus hervorgehend der nicht eingehenden Kenntnis ihres Verhaltens bei normalen und pathologischen Bedingungen.

Die Milchsäure entsteht beim Gesunden in größerer Menge vor allem bei starker Muskelarbeit, sie wird von allen Organen des Körpers, vor allem der Leber und der ruhenden Muskulatur unter Sauerstoffaufnahme teils verbrannt, teils zu Glykogen resynthetisiert (Janssen-Jost, von Noorden-Embden u. a.).

Nach stärkster Muskeltätigkeit von längerer Dauer können die Milchsäurewerte im Blut bis auf 100 mg% und darüber ansteigen, um nach etwa 1 Stunde den Ausgangswert, der in der Ruhe zwischen 10 und 20 mg% liegt, wieder zu erreichen (Meyerhof). Auch sehr starke Muskelarbeit von kurzer Dauer läßt den Blutmilchsäurewert oft so hoch steigen, jedoch sinkt er in wenigen Minuten zur Normale. Bei mäßig starker Muskelarbeit findet man keine Erhöhung der Werte (Meyerhof, Bock-Dill-Edwards). Auch bei vielstündiger Ruhe sinkt der Blutmilchsäurespiegel nicht etwa auf Null (Mendel-Engel-Goldscheider), sondern hält sich zwischen 10 und 20 mg%. Diese Milchsäuremengen entstammen nicht der Muskulatur, sondern wohl vor allem der Glykolyse der Erythrocyten und Leukocyten im Blut (Meyerhof). Nach oben gesagtem ist es verständlich, daß man bei allen Zuständen von Sauerstoffmangel erhöhte Milchsäurewerte im Blut findet. Von klinischem Interesse sind vor allem die Untersuchungen an dekompensierten Herzkranken. Eppinger-Kisch-Schwarz fanden in solchen Fällen erhöhte Ruhewerte, Groag — Schwarz höhere Werte nach Arbeit als bei Gesunden, Berger Blutmilchsäuresteigerung nach Injektion von 200 ccm 2% Na-lactat, die bei Gesunden ohne Einfluß war. Zu gleichen Ergebnissen kamen Dresel-Himmelweit u. a.

Vielleicht spielt bei dekompensierten Herzkranken die Leberschädigung eine Rolle, denn auch dabei werden erhöhte Werte gefunden, bzw.

langsameres Absinken der Blutmilchsäurewerte nach Lactatinjektion (Beckmann, Büttner, Dietrich-Zeyen, Adler-Lange).

Konstant und deutlich ist die Erhöhung des Blutmilchsäurespiegels bei Sympathicusreizung, häufig tritt sie auch auf bei „sympathicotonischen" Zuständen. z. B. findet sich Anstieg bei Thyroxineinspritzung bei Kaninchen (Eichler-Sanders), bei Splanchnicusreizung bei Kaninchen (Geiger), nach Injektion von Aminosäuren (Basiliou-Zell) und Histamin (Feldberg-Schilf) und vor allem nach Adrenalininjektion (Cori-Cori, Colazo-Puyal, Nielsen), und zwar scheint die gebildete Milchsäure vor allem aus der Leber zu stammen (Nielsen), aber auch aus der Muskulatur (Friesz-Mohos). Insulin verändert den Blutmilchsäurespiegel nicht (Best-Ridout, Osolin), wenn es nicht zu starker Hypoglykämie kommt. In diesem Falle wird sekundäre Adrenalinabgabe wirksam (Cori-Cori).

Als Ausdruck von Sauerstoffmangel kann man wohl die Milchsäureerhöhung (gegenüber dem mütterlichen Blut) im fötalen Blut, die Löser feststellte, werten. Auch bei Säuglingen finden sich erhöhte Blutmilchsäurewerte, bes. im ersten Trimenon sowie in den Frühjahrsmonaten (Brehme, Gyoergy). Letzterer fand auch noch im Wachstumalter um 35% höhere Werte als bei Erwachsenen. Diese Befunde sind wohl Ausdruck der jenen Altersstufen und Entwicklungsperioden eigenen Stoffwechsellage.

In der Gravidität fanden Anselmino-Hoffmann sowie Schultze und Truka erhöhte, Löser und Kienlin normale Blutmilchsäurewerte. Erstere erklären ihre Befunde mit der der Gravidität eigenen Steigerung der Schilddrüsenfunktion.

Während Dresel-Himmelweit bei Basedow erhöhte Milchsäurewerte im Blut fanden, konnten Damblé-Reuter und Thaddea-Walz dies nicht bestätigen und nur nach Arbeit höhere Werte und langsameres Absinken derselben gegenüber Gesunden feststellen.

Im Fieber sind die Blutmilchsäurewerte nicht generell erhöht (Hochrein-Meier, Fries). Nur bei bestimmten Krankheiten, zu denen außer Kreislaufinsuffizienz und Leberschäden auch noch Endocarditis, Angina und Nephritis gehören, wurde Steigerung gefunden.

Zu den Blutzuckerwerten stehen die der Milchsäure nicht generell in bestimmtem Verhältnis, bei verschiedenen Versuchen verlaufen beider Kurven weder paralell noch entgegengesetzt (Baur-Kuhn, Bömer).

Mit der subjectiven wie objectiven Ermüdung hat nach Versuchen von Fleischmann-Scheminsky, Riabuschinski, Jokl, die Höhe der Blutmilchsäure nichts zu tun.

Geschädigte Zellen und noch mehr rasch wachsendes Gewebe bilden auch unter aeroben Bedingungen Milchsäure (Warburg). So fanden Cori-Cori am Menschen bei Unterarmsarkom im abführenden Venenblut höhere Milchsäurewerte als im Blut des gesunden Arms. Jedoch findet man bei Krebskranken in dem nicht direkt aus dem Tumor stammendem Blut — also beispielsweise dem einer gesunden Extremität — keine Milchsäureerhöhung (Mendel-Bauch), es sei denn, daß Metastasen in der Leber bestehen. Übrigens findet man direkt nach Bestrahlung bösartiger Tumoren auch im übrigen Blut erhöhte Milchsäurewerte (Heeren-Hummel).

In folgendem sei noch auf die Rolle der Nahrungsaufnahme auf den Blutmilchsäurespiegel eingegangen, da sie zur Beurteilung von Versuchsbedingungen wichtig ist. In vielen der gebräuchlichen Nahrungsmittel ist Milchsäure vorhanden, so z. B. im Yogurth (bis 2%), Kefir (1%), Sauerkraut (1%), Bier (0,8%), weiter als Zusatz bei verschiedenen Genußmitteln (Limonaden etc.) (Rost). Es handelt sich hier um Gärungsmilchsäure, während im Stoffwechsel nur die (rechtsdrehende) Fleischmilchsäure eine Rolle spielt. Parnas stellte in Bezug auf die (linksdrehende) Gärungsmilchsäure bei Kaninchen fest, daß sie größtenteils unverändert mit dem Urin ausgeschieden wird.

Noah sah bei Kaninchen nach Injektion von 0,6 g Na-lactat Anstieg der Blutmilchsäure, wobei der Ausgangswert nach ca. zwei Stunden wieder erreicht wurde. Beckmann fand beim gesunden Menschen nach Injektion von 20 ccm 0,2 n-Na-lactatlösung keine Veränderung der Blutmilchsäure, ebensowenig Perger bei Injektion von 200 ccm 2% Na-lactat.

Wollte man durch Milchsäuregaben per os den Blutmilchsäurespiegel erhöhen, müßte man wohl sehr hohe Quantitäten zuführen. Schneider-Widmann injizierten dem Hund 150 ccm 0,1% Milchsäure in die Vena portae und fanden trotzdem in der Vena hepatica keinen Anstieg des Milchsäurespiegels: Es war diese Menge trotz plötzlichen Zustroms von der Leber aufgefangen. So findet man natürlich auch nicht etwa bei einem Magencarcinom, wo Milchsäure in den Verdauungswegen entsteht, erhöhte Blutmilchsäurewerte, vorausgesetzt daß die Leber frei von Metastasen ist (Schumacher).

Wichtiger sind Untersuchungen nach Zufuhr von Kohlehydraten. Intravenöse Traubenzuckergaben führen zu einem kurzdauernden Milchsäureanstieg im Blut (Klein-Zirm). Sterkin-Wengerowa sowie Wierzuchowski-Laniewski fanden beim Hund perorale Belastung mit Dextrose, Lactose und Maltose ohne Einfluß

auf den Blutmilchsäurespiegel, während Fructose, Rohrzucker und Invertzucker Anstieg hervorriefen, und zwar derart, daß bei Belastung mit 1 g K. h. pro kg Körpergewicht nach 2 Stunden der Ausgangswert wieder erreicht war. Ähnliche Ergebnisse erhielt Orskov, der weiterhin auch bei Brotfütterung Anstieg der Blutmilchsäure mit dem Maximum nach 1—3 Stunden konstatierte, während Fleisch und Fett keine wesentlichen Wirkungen zeigten. Klein-Zirm fanden beim Menschen Unterschiede je nach der vorausgegangenen Diät. Nach kohlehydratreicher Diät rief perorale Gabe von 100 g Traubenzucker einen Blutmilchsäureanstieg hervor, wobei nach 1 Stunde das Maximum und nach 2 Stunden wieder der Ausgangswert erreicht war. Nach kohlehydratarmer Diät war der Anstieg langsamer und höher, er erreichte erst nach 2 Stunden sein Maximum. Jahn fand beim Menschen nach peroraler Gabe von 50 g Dextrose einen Blutmilchsäureanstieg erst nach 2 Stunden (im Stadium der Hypoglykämie), der Ausgangswert war hier nach 3 Stunden wieder erreicht. Weiter fand Jahn nach Aufnahme von 150 g Rindfleisch als Ausdruck des vegetativen Reizes durch die Nahrungsaufnahme einen Blutmilchsäureanstieg, dessen Maximum nach 1/2 Stunde, der Ausgangswert nach 2 Stunden erreicht war.

Schließlich seien die Untersuchungen von Mendel-Engel-Goldscheider angeführt, die nach peroraler Gabe von 75 g Traubenzucker beim Menschen keinerlei Veränderung des Blutmilchsäurespiegels konstatieren konnten.

Milchsäureuntersuchungen bei physikalisch-therapeutischen Maßnahmen liegen bis jetzt kaum vor. Marchionini fand bei Schwitzbädern einen Anstieg von 15 auf 17 mg%. Sanders stellte bei Gesunden bei indifferenten Süßwasserbädern keine ganz eindeutigen Reaktionen fest: Häufig geringe Senkung des Blutmilchsäurespiegels, hie und da auch geringen Anstieg oder gar keine Reaktion.

Hierzu ist zu bemerken, daß bei den heutigen Methoden Schwankungen im Verlauf des Versuches, die eine Grenze von 10% nicht überschreiten, nicht sicher als real bewertbar sind.

Bei kalten Bädern findet sich konstant und deutlich bei Menschen und Tieren ein Anstieg des Blutmilchsäurespiegels (Araki-Fürth), auch wenn Bewegungen verhindert werden. (Geiger)

Wir untersuchten den Einfluß von Süßwasserbädern verschiedener Temperatur, Moorlaugenextractbädern, Fichtelnnadelbädern und Stangerbädern auf den Blutmilchsäurespiegel.

Für den größten Teil unserer Untersuchungen stellten sich Studenten und Medizinalpraktikanten zur Verfügung, daneben zogen wir Patienten heran, die im Centralbad des Instituts für physikalische Therapie und Röntgenologie des Krankenhauses l. d. I. in Behandlung standen. Wir möchten hier darauf hinweisen, daß sich unter letzteren verschiedene Versuchspersonen befanden, die nur etwa 4 Stunden nüchtern waren — im Gegensatz zu ersteren, die auf vollständige, d. h. 8—10 stündige Nüchternheit verpflichtet waren. Wir glaubten uns dazu in Anbetracht der oben mitgeteilten Ergebnisse über den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Blutmilchsäurespiegel berechtigt. Allerdings könnte man vermuten, daß ein vegetativer Reiz, wie ihn ein Bad darstellt, trotz gleichen Ruhewerts ein verschiedenes Ergebnis bei den beiden Gruppen haben könnte.

Wir fanden jedoch auch bei den nur etwa 4 Stunden nüchternen nicht nur normale Ruhewerte sondern auch keine andere Reaktion auf die Bäder als bei den vollständig nüchternen.

Nach 3/4—1 stündiger Ruhe, wobei auf bequeme Lage auf einem Liegesofa geachtet wurde, wurde mittels Punktion aus der ungestauten Vene (Mendel-Engel-Goldscheider) den Versuchspersonen die nötige Blutmenge zur Bestimmung des Ruhewertes entnommen. Dann begaben sich dieselben zu Fuß die wenigen Schritte in den Raum, wo das betreffende Bad vorbereitet war. Die zweite Blutentnahme wurde nach bestimmter Zeit (s. u.) an der noch im Bade sitzenden Versuchsperson vorgenommen. Darnach begab sich nach einfachem Abtrocknen der Betreffende in einen nah gelegenen Ruheraum, wo eventuell nach 1/2 Stunde weiterer vollkommener Ruhe eine dritte Blutentnahme vorgenommen wurde.

Bei der Wahl der Bestimmungsmethode entschlossen wir uns zu einer von Embden und weiter von Hirsch-Kaufmann ausgebauten Modifikation des Fürth-Charnaß'schen Verfahrens unter Anwendung verschiedener Vorschläge von Fuchs-Brüggemann.

Dies Verfahren wird gegenüber dem in Deutschland hauptsächlich konkurrierenden Mendel-Goldscheider'schen für genauer erachtet (Nordbö, Fuchs, Hansen-Riesser).

Das Prinzip des Verfahrens ist folgendes:

Nach Enteiweißung und Entzuckerung des Blutes wird die Milchsäure in schwefelsaurer Lösung durch Kaliumpermangat zu Acetaldehyd oxydiert, dieser abdestilliert und an Bisulfit gebunden, wo er titrimetrisch bestimmt wird.

Im einzelnen gingen wir folgendermaßen vor:

Es wurden jeweils 4—5 ccm Blut entnommen und in ein mit ein wenig trockenem Natriumfluorid versehenes Glasgefäß gebracht und sofort gut durchgeschüttelt, um jede Gerinnung zu vermeiden (Plasma und Blutkörperchen enthalten die Milchsäure in verschiedener Menge, Kodera, Sotgin). Es wurden bei jeder Bestimmung je drei Versuche gemacht, nämlich außer einem Kontrollversuch noch ein Leerversuch. Je 1 ccm wurde genau abgemessen und in die aus 5 ccm n/10 Natronlauge und 5 ccm kalt gesättigter Kupfersulfatlösung bestehende Enteiweißungsflüssigkeit gebracht. Nach vorsichtigem Umschwenken erfolgte Auffüllen mit destilliertem Wasser auf 50 ccm. Nach einer halben Stunde wurde über trockene Filter filtriert und das Filtrat mit frisch zubereitetem trockenen Calciumhydroxyd bis zu deutlicher Alkalescenz und Auftreten tiefblauer Färbung der Flüssigkeit versetzt. Nach längerem — mindestens einhalbstündigem Stehen — unter öfterem Umschütteln — wurde wieder über trockene Filter filtriert. Es wurden hierbei meist 33—34 ccm Filtrat gewonnen. Um die spätere Berechnung einfacher zu gestalten, wurden immer 33 ccm genau abgemessen und zur Destillation verwandt — später wurde die entstandene Aldehydmenge auf die Ausgangsmenge von 50 ccm (vor der ersten Filtration) umgerechnet. Nach Neutralisation mit 10%iger Schwefelsäure und weiterer Zugabe derselben bis zu einem Gehalt von 0,5% Schwefelsäure wurde die enteiweißte und entzuckerte Flüssigkeit in den Destillationskolben gebracht und mit der Erhitzung begonnen. Um gleichmäßiges Sieden zu erreichen wurden einige Siedesteinchen in den Kolben gegeben. Wenn alle Luft aus dem System vertrieben war, wurde das mit einem Liebigkühler versehene Destillationsrohr in die Vorlageflüssigkeit, die aus n/100 oder stärkerer Kaliumbisulfitlösung bestand und dauernd gut mit Eis gekühlt wurde, eingetaucht und vorsichtig mit langsamem Zutropfen von n/500—n/1000 Kaliumpermanganat in die Kochflüssigkeit begonnen. Die Zufuhr des Kaliumpermanganats wurde so einreguliert, daß ein Tropfen innerhalb 1—2 Sekunden in die Milchsäure gelangte. Dabei wurde immer auf möglichst starkes Sieden derselben geachtet, und, um die Flüssigkeitsmenge im Destillationskolben ungefähr auf gleicher Höhe zu halten, zuweilen neben dem Oxydationsmittel noch dest. Wasser zugeführt. Nach beendeter Oxydation, die ungefähr 20—30 Min. in Anspruch nahm, und an intensiver Braunfärbung der Flüssigkeit im Destillationskolben kennbar war, wurde das Destillationsrohr soweit aus der Vorlage herausgenommen, daß es nicht mehr in dieselbe eintauchte, und die

Destillation noch 5—10 Min. fortgesetzt. Die Titration ging folgendermaßen vor sich: Das freie Bisulfit wurde zuerst mit n/10, dann mit n/200 oder dünnerer Jodlösung oxydiert, dann durch Zusatz von festem Bikarbonat die Acetaldehyd-Bisulfitbindung getrennt, und das frei gewordene Bisulfit mit gegen arsenige Säure genau eingestellter n/200 Jodlösung, die man in genau abgemessener Menge im Überschuß aus Mikrobüretten zufließen ließ, oxydiert, und sodann der Überschuß mit n/200 arseniger Säure bis zum selben Farbton wie vor der Alkalisierung zurücktitriert. 1 ccm n/200 Jodlösung entspricht dabei 0,225 mg Milchsäure. Von der verbrauchten Jodmenge wurde dann noch die beim Leerversuch (Destillation der Milchsäure ohne Oxydation) verbrauchte Jodmenge — meist waren es 0,04 — 0,05 n/200 Jod — abzuziehen.

Unter den Fehlerquellen des Verfahrens kommt vor allem Aldehydverlust in Betracht. Wenn Konzentration oder Zutropfgeschwindigkeit des Permanganats zu hoch sind, oder wenn die Wegfuhr des Aldhyds nicht in relativ kurzer Zeit erfolgt, kommt es zur Weiteroxydation des Aldehyds und damit zu geringeren Milchsäurewerten. Auch Verluste an Aldehyd durch zu wenig feste Bindung an das Bisulfit können eventuell Fehler verursachen. Zur möglichsten Beseitigung dieser Fehlerquellen haben Lieb-Zacherl und auch Fuchs besondere Apparaturen konstruiert. Solche standen uns bei unseren Versuchen nicht zur Verfügung. Eine weitere Umsetzung des Aldehyds bei der Oxydation der Milchsäure haben wir nach Möglichkeit auszuschalten versucht durch die oben beschriebene Verdünnung und Festsetzung der Zutropfgeschwindigkeit des Oxydationsmittels, sowie durch stetiges Inganghalten heftigen Siedens um so den Aldehyd möglichst schnell wegzuführen. Aldehydverlust bei der Bindung an Bisulfit suchten wir durch starke Konzentration der Bisulfitlösung und dauernde gute Kühlung derselben zu verhindern. Selbstverständlich wurde auf tägliche genaue Einstellung der Jodlösung Gewicht gelegt, sie wird am besten direkt vor der Titration vorgenommen.

Bei Beobachtung obiger Maßnahmen erhielten wir nach Einarbeitung in das Verfahren etwa bei 70% aller Versuche innerhalb 10% differierende Kontrollwerte. Nur diese Versuche wurden gewertet. Wenn wir auch bei unserern Bestimmungen keinen Anspruch auf Ermittlung quantitativ genauester Werte erheben können, sind sie doch für vergleichende Untersuchungen genügend.

Als Ruhewert fanden wir 17 mg% oder dicht dabei liegende Werte.

In folgendem seien unsere Ergebnisse tabellarisch zusammengestellt.

Süßwasservollbäder

37 Grad 20–25 Min. Dauer

	Ruhewert	sofort nach Bad	nach 1/2 Stunde anschließ. Ruhe
Ges. junger Mann . . .	17	17	
"	19	17	16,5
"	17,2	16,8	17
"	17	17,5	17,5
"	17	17	
"	19	17	16,7
"	17	17	17,2
"	17	16	
Reconvalesc. nach Pneumonie	17	17	
Multiple Sklerose . . .	19,5	17	17
Zustd. n. Poliomyelitis . .	17	16	16,5
Muskelzerrung	17	18	
Chron. Orthritis rheum.. .	18	25	17

Süßwasservollbäder

40 Grad 20 Min. Dauer

	Ruhewert	sofort nach Bad	nach 1/2 Stunde anschließ. Ruhe
Ges. junger Mann . . .	17	17	17
„	17,2	17	16,5
„	17,25	18,5	
„	16,5	17,5	17
„	18	17	
Adipositas	19	19	

Kalte Bäder und Duschen

15–20 Grad 5–10 Min. Dauer

Ges. junger Mann . . .	16,5	20	
„	16	22	
„	16,5	25	
„	17	22	
„	16,5	27	
„	17	26	

Fichtennadelbäder

37 Grad 20 Min. Dauer

	Ruhewert	sofort nach Bad	nach 1/2 Stunde anschließ. Ruhe
Ges. junger Mann . . .	20	17	16,7
"	20	20	
"	17,5	17	
Neuritis	17	17,2	
Nervosität	17,2	18	
"	16,5	16,5	

Stangerbäder

37 Grad 20 Min. Dauer 400 M. A.

Ges. junger Mann . . .	18,3	17	17
"	17	17	18,2
"	18,5	17	17
"	17	16,5	
"	16,7	15,8	17
"	17,8	17	
"	17	15,8	
Ischias	16,8	15,8	
Polyarthritis chron. rheum. .	17	16,7	
" "	17	17	

Moorlaugenextractbäder

40 Grad 20 Min. Dauer

	Ruhewert	sofort nach Bad	nach 1/2 Stunde anschließ. Ruhe
Ges. junger Mann . . .	16,7	17	17
"	17,8	17	17,5
"	17	17	
"	18	17	16,75
"	15,3	15,3	
"	16,7	16,9	17
"	17,3	17,8	
"	15,3		16
Myalgie	17	15,3	
abgel. Polyarthr. ac. . . .	17	15,5	
Ischias	17,3		
"	17	17	

So haben auch wir einen konstanten und deutlichen Anstieg des Blutmilchsäurespiegels nach kalten Bädern und Duschen gefunden, in Übereinstimmung mit anderen Autoren. Die Ursache dürfte wohl in dem kräftigen Sympathicusreiz, den diese Maßnahmen darstellen, zu suchen sein.

Daß bei warmen und heißen Süßwasserbädern keine Veränderung im Blutmilchsäurespiegel eintritt, ist nicht zu verwundern, da dieselben im allgemeinen vagotonisierend wirken und die Stoffwechselvorgänge herabsetzen. Selbst wenn es bei heißen Bädern zu Körpertemperaturerhöhung und damit einer Stoffwechselsteigerung kommt, braucht der Blutmilchsäurespiegel ja keine Veränderung zu erleiden. Daß das Gefühl der Müdigkeit nach warmen Bädern nicht — wie man vielleicht im ersten Moment anzunehmen geneigt wäre — von einer Erhöhung des Blutmilchsäurespiegels stammt, ist durch obige Versuche deutlich.

Einen Anstieg des Blutmilchsäurespiegels hätte man vielleicht bei den hautreizenden Bädern erwartet, stellt doch ein Hautreiz einen Sympathicotonisierenden Effect dar und es werden dabei vielleicht Stoffe frei, die in anderen Versuchen (s. o.) einen Blutmilchsäureanstieg bewirken.

Man sieht also, daß in Bezug auf den Blutmilchsäurespiegel in diesen Fällen die thermische Wirkung dieser Bäder ausschlaggebend ist.

Zusammenfassung:

Die Untersuchung des Blutmilchsäurespiegels bei Süßwasserbädern verschiedener Temperatur sowie Moorlaugenextract- und Stangerbädern ergab in obigen Versuchen einen Anstieg nach kalten Bädern, keine Reaktion nach den übrigen Bädern.

Literatur

Adler-Lange: D. Arch. kl. Med. 157/129
Anselmino-Hoffmann: Kl. Ws. 1929/1768, Arch. Gyn. 142/289
Araki-Fürth: Bioch. Zschr. 64/156
Arnoldi: Berl. kl. Ws. 1916/Nr. 23, Münch. med. Ws. 1922/Nr. 29
Bartelmann: Z. ges. physik. Ther. 43/291
Basiliou-Zell: Bioch. Z. 238/418
Baur-Kuhn: Kl. Ws. 3/2248
Beckmann: Kl. Ws. 6/2229
Best-Ridout: zit. n. Kühnau: Oppenheimers Hb. d. Biochemie, 2. Aufl. Ergb. 3/550
Bock-Dill-Edwards: zit. n. Kongr. Zbl. ges. i. Med. 69/175 (Lehnartz)
Bömer: Arch. exp. Path. u. Pharm. 149/247
Brehme: Verh. D. Ges. Kind. 37 Tagg. 1926
Buchstab: Z. kl. Med. 1927/669
Burgmann: Z. ges. physik. Ther. 40/226
Büttner: Kl. Ws. 5/1507
Catrein: Z. kl. Med. 118/696
Collazo-Puyal: Kl. Ws. 1932/1947
Cori-Cori: Arch. exp. Path. u. Pharm. 172/249
Cori-Cori: zit. n. Oppenheimers Hb. d. Biochemie, 2. Aufl. Ergb. 3/467
Curschmann: Med. Welt 1934/541
Damblé-Reuter: Z. kl. Med. 125/690
Diener-Witsch: Z. ges. physik. Ther. 33/149
Dietrich-Zeyen: Z. kl. Med. 120/517
Dresel-Himmelweit: Z. kl. Med. 112/528
Eichler-Sanders: Kl. Ws. 9/1618
Eismayer-Czyvnik: Z. Kreislaufforschg. 26/226
Embden: Z. physiol. Chem. 143/297, Bioch. Z. 45
Eppinger-Kisch-Schwarz: Kl. Ws. 4/1101
Feldberg-Schilf: Histamin..... Berlin 1930: Monographien aus dem Gesamtgeb. d. Physiol. d. Pflanzen u. d. Tiere
Fleischmann-Scheminsky: Kl. Ws. 9/1773
Frank-Voit: Z. Biol. 42/351
Fries: Bioch. Z. 35/368
Friesz-Mohos: Z. kl. Med. 118/193
Fuchs: Z. physiol. Chem. 221/271
Fuchs-Brüggemann: Z. physiol. Chem. 225/36
Fürth-Charnaß: Bioch. Z. 26/199

Fuß: Z. exp. Med. 72/313
Di Gaspero: Grundlagen der Hydro- u. Thermotherapie, Graz 1922
Geiger: Arch. exp. Path. u. Pharm. 170/296
Glaser: zit. n. Vogt: Kl. Ws. 7/1537
Groag-Schwarz: Arch. exp. Path. u. Pharm. 121/23
Guthmann-Heß: Fortschr. Ther. 8/656
Guthmann-Heß-Wendland: Z. exp. Med. 95/360
Gyoergy: Ms. Kind. 34/351
Hansen-Rießer: Bioch. Z. 246/471
Heeren-Hummel: Strahlenther. 42/784
Hirsch-Kaufmann: Z. physiol. Chem. 140/25
Hochrein-Meier: D. Arch. kl. Med. 161/59
Hoff: Verh. D. Ges. i. Med. 44/453
Jahn: D. Arch. kl. Med. 177/121, 166/257
Janßen-Jost: Z. physiol. Chem. 148/341
Jokl: Kl. Ws. 14/1139
Kestermann: Z. ges. physik. Ther. 41/191
Kienlin: Zb. Gyn. 50/2358
Klein-Zirm: Verh. D. Ges. i. Med. 43/407
Kodera: zit. n. Kongr. Zb. ges. i. Med. 78/151 (Bohnenkamp)
Kramer: Kl. Ws. 15/41
Krötz: Med. Welt 1930/1422
Lieb-Zacherl: Z. physiol. Chem. 211/211
Linser-Schmidt: D. Arch. kl. Med. 79/514
Loeser: Zb. Gyn. 50/1819
Marchionini: Kl. Ws. 10/971, Z. ges. physik. Ther. 40/99
Mendel: Kl. Ws. 1925/804
Mendel-Bauch: Kl. Ws. 5/1272
Mendel-Engel-Goldscheider: Kl. Ws. 4/262, 306, 542
Mendel-Goldscheider: Bioch. Z. 164/163
Messerle: Z. ges. physik. Ther. 35/57
Meyerhof: Die chem. Vorgänge im Muskel, Berlin 1930
Mixius: Münch. med. Ws. 79/12
Neumaier: Balneologe 1/305, 2/507
Nielsen: zit. n. Kapfhammer: Oppenheimers Hb. d. Bioch. 2. Aufl. Ergb. 3 Seite 744
Noah: Z. exp. Med. 61/59
v. Noorden-Embden: Zb. ges. Physiol. u. Path. d. Stoffw. N. F. 1, 1906/2
Nordbö: Bioch. Z. 271/213

Orskov: Skand. Arch. Physiol. 63/213
Osolin: Z. exp. Med. 76/219
Parnas: Bioch. Z. 38/53
Perger: Kl. Ws. 6/1324
Riabuschinsky: Arch. ges. Physiol. 226/79
Rost: Hb. d. Lebensmittelchemie I, Berlin 1933, Seite 1060
Sanders: Z. ges. physik. Ther. 42/141
Salzmann-Souci: Untersuchungen am Kissinger Bademoor, Berlin 1930, Veröff. Zst. Baln. 19
Schade: Hb. d. norm. u. path. Physiol. XVII, Berlin 1926, S. 394
Schneider-Widmann: Kl. Ws. 9/761
Schultze: Zb. Gyn. 50/1759
Schumacher: Kl. Ws. 5/497
Sotgin: zit. n. Kongr. Zb. ges. i. Med. 78/151 (Kuen)
Stahl: Kl. Ws. 2/1024
Sterkin-Wengerowa: Bioch. Z. 272/246
Strasburger: Hb. d. norm. u. path. Physiol. XVII, Berlin 1926 Seite 448
Thaddea-Walz: Z. kl. Med. 124/15
Truka: Z. Gyn. 110/137
Walinski: D. med. Ws. 1932/1475
Warburg: Kl. Ws. 1926/829
Wedekind: Z. ges. physik. Ther. 43/183
Weiß: Fortschr. Ther. 5/377
Wierzuchowski-Laniewski: Bioch. Z. 230/173
Winternitz: D. Arch. kl. Med. 72/258

Lebenslauf

Geboren wurde ich, Gustav Dietrich Fischer, am 21. April 1911 zu Hadamar (Hessen-Nassau), als Sohn des Kaufmanns Theodor Otto Fischer und seiner Ehefrau Maria, geb. Hesse.

Nach dreijährigem Besuch der Vorschule wurde ich Ostern 1920 in des humanistische Gymnasium zu Limburg/Lahn, wohin meine Eltern ihren Wohnsitz verlegt hatten, aufgenommen. Nach neunjährigem Besuch bestand ich dort Ostern 1929 die Reifeprüfung. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten München und Frankfurt und bestand am 26. 1. 35 an der Universität München das ärztliche Staatsexamen. Mein praktisches Jahr absolvierte ich am Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München und an der ersten med. Universitätsklinik München. Die Approbation als Arzt erhielt ich mit Wirkung vom 8. 2. 36.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Vorstand des Instituts für physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München, Herrn Prof. Dr. Böhm, für die Überlassung und Förderung vorliegender Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Druck: Gebr. Steffen, Limburg-Lahn